EIN

FALL VON SCHRUMPFNIERE

ALS

BEITRAG

ZU DEN

UNTERSUCHUNGEN ÜBER DAS VERHALTEN DER KLEINEN ARTERIEN BEI NEPHRITIS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT FREIBURG IN BADEN

VORGELEGT

VON

PAUL KOERNER

APPROB. ARZT.

FREIBURG, IM JUNI 1887.

BRANDENBURG A. H.
DRUCK VON J. WIESIKE.
1887.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550826_0070

Seinen Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Seitdem **Johnson** 1867 zuerst bei seinen Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nephritis und Herzhypertrophie auf die Veränderungen der kleinen Gefäfse aufmerksam gemacht hatte, sind von andern Forschern zahlreiche Reihen von Untersuchungen über diesen Punkt veröffentlicht worden. Dennoch ist die Frage, welcher Art diese Veränderungen seien und in welchem ursächlichen Verhältnis sie zur Nephritis stehen, keineswegs als gelöst zu betrachten. Sowohl in bezug auf die anatomischen Befunde, als auch auf ihre Deutung sind noch heute die Meinungen sehr geteilt, was seinen Grund wohl hauptsächlich darin hat, dafs die Fälle, welche zur Untersuchung vorgelegen haben, meistens vielfache Komplikationen darboten, so hauptsächlich Altersveränderungen der Nieren sowohl als auch besonders der Gefäfse.

Es dürfte deshalb ein Fall von hochgradiger Schrumpfniere bei einem **jugendlichen Individuum,** bei welchem die Anamnese keinerlei vorhergehende Erkrankungen ergab, nicht ohne Interesse sein. Wir teilen denselben in folgendem mit:

Die Patientin ist die 27 Jahre alte Marie Engler aus Basel, Aufseherin in einer Seidenfabrik.

Der Vater ist an Wassersucht, die Mutter an der Auszehrung gestorben, Geschwister sind nicht vorhanden. Die Patientin will, abgesehen von einer einmaligen Augenentzündung, stets gesund gewesen sein. Vor einem viertel Jahre, im Juli 1886, trat Husten mit grünem, schleimigem Auswurf ein, der seither jedoch wieder nachgelassen hat. Ende September stellte sich allgemeines Unwohlsein ein, so dafs Patientin das Bett hüten mufste. Sie wurde auf chronisches Lungenleiden und Nephritis behandelt. Von der Patientin ist nichts weiter zu erfahren, als dafs ihr das Wasserlassen Beschwerden gemacht hat. Sie ist seit Ende September arbeitsunfähig und hat eine Abnahme ihres Sehvermögens bemerkt.

Status am 11. Oktober 1886.

Der Puls ist sehr frequent, hart, die Arterienwand dick, die Respiration ist regelmäfsig, aber beschleunigt; starke Dyspnoe. Die Temperatur ist subfebril. Das Sensorium ist leicht benommen. Der Thorax zeigt über beiden **Lungen** vorn und hinten relative Dämpfung, abgeschwächtes, unbestimmtes Atmen.

Rechts hinten oben hört man vereinzelte Rasselgeräusche, R. V. O. bei der Inspiration ein knarrendes Geräusch, mehr einem Reiben ähnlich.

L. V. O. reicht die Dämpfung weiter herab, fast in die relative Herzdämpfung übergehend.

R. h. beginnt etwas unterhalb des angulus scapulae ein Bezirk absoluter Dämpfung, dessen obere Grenze schräg nach der Seite abfällt. Hier ist das Atmen stark abgeschwächt.

L. h. u. ein drei fingerbreit hoher Bezirk absoluter Dämpfung, der sich nach vorn bis zur vorderen Axillarlinie erstreckt. Oberhalb der Dämpfung ein stark knarrendes Reibegeräusch. Weiter oben beiderseits verschärftes Vesiculäratmen.

Das Herz:

Der Spitzenstofs ist dicht einwärts der Mammillarlinie schwach fühlbar, nach links verbreitert, nicht hebend.

Die relative Herzdämpfung reicht nach links bis in die Mammillarlinie, nach rechts einen Fingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus.

An der Spitze ist der erste Ton unrein, der zweite Pulmonalton entschieden verstärkt.

Abdomen.

Die Leber überragt den Rippenbogen etwas, die Milz ist nicht fühlbar und vom linksseitigen Ergufs nicht abgrenzbar.

Der **Harn** ist hell, sein spezifisches Gewicht 1007; er enthält reichlich Eiweifs und bildet nur wenig Sediment, in dem spärliche blasse, sehr breite hyaline Cylinder zum teil mit Epithelbesatz und vereinzelte rote Blutkörperchen zu finden sind.

Ophthalmoscopischer Befund ergiebt um macula lutea radiär gestellte weifse, ziemlich dicht stehende Punkte. Die Papillen sind undeutlich, besonders die rechte zeigt erweiterte Gefäfse.

Man bemerkt zahlreiche, streifige Haemorrhagieen. Die Veränderungen reichen weit bis in die Peripherie der Retina, so dafs man einen völlig grau-weifslichen Reflex erhält.

Die Patientin vermag nicht zu lesen und will dies erst seit einigen Tagen bemerkt haben.

Die Patientin hat **allabendlich** zwischen $7^1/_2$ und 9 Uhr **asthmatische Anfälle;** die Atmung ist frequent aber regelmäfsig. Der Schlaf ist gut. Auch sonst hat Patientin wenig Beschwerden. Am 14. Oktober 1886 verfiel die Kranke **plötzlich** unter einem Schrei in einen **Krampfanfall,** sie richtete sich im Bette auf, fällt nach hinten über und wird ganz starr. Klonische Zuckungen traten nicht auf. Das Bewufstsein war getrübt. Der Arzt findet die Kranke in einem Zustande starker Dyspnoe. Auf Morphin trat Linderung ein. Bald darauf lag Patientin ruhig, mit schnarchender, etwas beschleunigter Respiration da. Auf Anrufen erwacht sie mit der Geberde des Schreckens, blickt einen Augenblick verstört um sich, giebt aber dann leidlich vernünftige Antworten. Der Puls ist nicht wesentlich alteriert.

Ordination 0,008 Pilocarpin subcutan.

Darauf trat bald Übelkeit und wiederholtes Erbrechen ein. Am Abend fühlt sich die Kranke erleichtert, die Respiration ist ruhiger; der Puls ist unverändert. Die Patientin wurde am 15. Oktober 1886 und den folgenden Tagen mehrere Male gebadet, worauf jedesmal leichte Schweifssekretion eintrat. Es stellte sich nun eine grofse Müdigkeit und Schlafsucht ein; der Puls wurde langsamer.

Die Anfälle von Dyspnoe kehrten wieder und wurden besonders seit Ende Oktober heftig; dabei war der Puls klein und beschleunigt. Die Schlafsucht und Benommenheit des Sensoriums nahm stetig zu.

Am 6. November 1886 erfolgte, nachdem die Patientin mehr und mehr verfallen war, der exitus letalis ohne besondere Symptome.

Die Harnmengen betrugen:

Am	13.	Okt.	1000	cbcm.	Am	24.	Okt.	1000 cbcm.
„	14.	„	1100	„ Erbrechen.	„	25.	„	700 „
„	15.	„	1000	„	„	26.	„	1300 „ Erbrechen.
„	16.	„	1100	„	„	27.	„	1500 „
„	17.	„	900	„	„	28.	„	1200 „
„	18.	„	1500	„	„	29.	„	700 „ Erbrechen.
„	19.	„	1400	„ Erbrechen.	„	30.	„	1000 „ Erbrechen.
„	20.	„	900	„	„	1.	Nov.	800 „
„	21.	„	1400	„ Erbrechen.	„	2.	„	900 „ Erbrechen.
„	23.	„	1200	„				

Die **klinische Diagnose** lautete:

Nephritis chronica,
Hypertrophia cordis,
Pleuritis dextra et sinistra,
Pericardiales Exsudat,
Retinitis et Neuritis optica,
Tuberculosis pulmonum.

Dieselbe wurde durch die **Sektion** bestätigt; der Befund war nach dem Diktat von Herrn Professor **Schottelius** folgender:

Mittelgrofser wohlgebildeter Körper, deutliche Totenstarre, geringes Ödem der unteren Extremitäten.

Die linke Pupille bedeutend weiter als die rechte.

Das Schädeldach ist symmetrisch gebaut; die Diploe blutreich. Im sinus longitudinalis findet sich weiches, geronnenes Blut.

Die weichen Hirnhäute sind besonders auf der Schädelhöhe diffus milchig getrübt.

Die Gyri sind platt gedrückt, die Sulci entsprechend verstrichen.

Unter dem Tentorium findet sich reichliche klare Flüssigkeit.

In den Sinus der Basis liegen reichliche Cruormassen.

Die Nerven und Gefäfse sind ohne Veränderungen.

Das Lumen der Carotiden klafft, ihre Wände sind etwas verdickt.

Die Konsistenz des Gehirns ist eine gleichmäfsig mittlere.

Von der Schnittfläche der Hemisphären entleeren sich kleine Blutpünktchen. Erstere hat ödematösen Glanz. In den Ventrikeln ist wenig klare Flüssigkeit.

Herderkrankungen sind nicht vorhanden.

Im **Bauchraum** befindet sich gelbliche, klare Flüssigkeit in grofser Menge. Die Serosa der Darmschlingen ist glatt, glänzend.

Die Leber ragt bis unterhalb des Nabels. Das Zwerchfell steht rechts im 6. Interkostalraum, links etwas höher.

In der unteren Hälfte der rechten **Pleurahöhle** zeigt sich eine grofse Menge klarer gelber Flüssigkeit.

Die rechte Lunge, deren vorderer Rand bis in die Sternallinie hereinragt, ist von hinten her zusammengedrückt durch den etwa 1350 cbcm betragenden Erguſs.

Der gröfste Teil der vorliegenden Thoraxhälfte wird eingenommen durch den **stark ausgedehnten Herzbeutel,** welcher nach aufwärts bis in den ersten Intercostalraum, nach rechts bis über die Parasternallinie herausragt und links von der Höhe der zweiten Rippe bis abwärts die ganze Thoraxhälfte einnimmt. Die Spitze des Herzens erreicht fast die Axillarlinie.

Nach Öffnung des Herzbeutels zeigt sich eine grofse Menge gelber, leicht getrübter Flüssigkeit, welche geruchlos ist und spärliche Fibrinflocken enthält. Das Herz ist vergröfsert und zeigt reichliches subpericardiales Fett.

Aus dem **linken Ventrikel** entleert sich geronnenes Blut in reichlicher Menge, und speckige Gerinnsel.

Die Atrioventricularostien sind beiderseits bequem durchgängig. Die Seminularklappen der Aorta und Pulmonalis sind schluſsfähig.

Die Aorta und ihre grofsen Zweige zeigen mehrfach atheromatöse Stellen, an der Abgangsstelle der rechten arteria renalis bemerkt man einen grauen, schiefrigen Fleck von 3—4 mm Durchmesser. Über die Weite der Gefäfse ist unten berichtet.

Das Pericard ist durchgehend leicht getrübt; auf der Vorderfläche des Herzens zeigen sich leichte punktförmige Ecchymosen. An der durch das linke Herz gebildeten Spitze finden sich sehnige strangförmige Auftreibungen. Die Form des Herzens ist normal.

Das Endocard des **rechten Herzens** ist verdickt, der rechte Vorhof ist nicht hypertrophiert. Die Klappen sind zart und ohne Veränderungen. Das linke Herz ist verdickt und dilatiert, die Mitralis ist zart und nur an den Schliefsungsrändern leicht verdickt.

Die Seminularklappen an der Aorta sind zart, die Intima ist glatt; die Dicke der Wand des Herzens beträgt 18—20 mm, auch an der Spitze noch 11 mm.

Die Papillarmuskeln sind nicht verdickt.

Die **rechte Lunge** adhäriert der Pleura costalis leicht; links sind die Verwachsungen stärker. Die **linke Lunge** ist klein, durch das Exsudat und den stark vergröfserten Herzbeutel komprimiert; ihre Pleura ist trüb rostfarben und zeigt punktförmige Ecchymosen. An der Spitze des linken

Oberlappens befindet sich eine kleine Narbe. Das Gewebe ist rostfarben und dicker als normal.

Die Bronchialschleimhaut ist gerötet, die Bronchialdrüsen geschwollen. Aus den Hauptbronchi entleert sich, besonders rechts, rostfarbiges Sekret.

Tuberkulöse Herderkrankungen sind nicht zu finden.

Die **rechte Lunge** ist schwerer als die linke, sie schwimmt. Die Pleura ist mit abgestreiftem Fibrin bedeckt. Das Gewebe ist stark ödematös, besonders im Unterlappen. Ausgeschnittene Stücke der dichtesten Teile gehen im Wasser unter.

In einer Bronchialdrüse findet sich ein käsiger Herd mit Tuberkelbacillen.

Nach der Basis der Lunge zu ist das Gewebe deutlich pneumonisch infiltriert; dieser Bezirk geht diffus in das ödematöse Gewebe über.

Die Gefäfse und Bronchi verhalten sich wie links.

Die **Milz** ist mit dem Zwerchfell verwachsen, nicht vergröfsert, von normaler Form und fester Konsistenz. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die dunkelbraune, blutreiche Pulpa, in der viele bindegewebige Septa hervortreten. Die Follikel sind noch deutlich zu erkennen.

Die **Leber** ist eher kleiner als normal, von normaler Form; die Glissonsche Kapsel zum Teil milchig getrübt. Die Acini sind grofs und verschwommen. Herderkrankungen finden sich nicht.

Die **linke Niere** ist klein, in wenig ödematöses Fett eingelagert und nur unter Substanzverlust aus ihrer verdickten Kapsel zu lösen. Die Oberfläche der schlaffen Niere ist braunrot, etwas höckerig. Das Nierenbecken ist sehr weit und enthält ebenfalls ödematöses Fettgewebe. Die Nierensubstanz ist in der unteren Hälfte reichlicher vorhanden, die Rindensubstanz im unteren Teile gelblich, anscheinend durch Verfettung epithelialer Massen. Die Marksubstanz ist dunkelrot. Die linke Niere zeigt eine hochgradige Verkleinerung der Mark- und Rindensubstanz in der Gegend der 3—4 oberen Pyramiden; dagegen sind einige der unteren Pyramiden deutlich kompensatorisch hypertrophiert, wie auch aus den unten folgenden Zahlen hervorgeht.

An der **rechten Niere** ist die Atrophie in den mittleren Partieen am stärksten; es folgen die oberen mit etwa normaler Tiefe der Mark- und Rindensubstanz, während die unteren ebenso wie links eine kompensatorische Hypertrophie zeigen.

Die Gewichte und Mafse folgen unten, ebenso der mikroskopische Befund.

Die **rechte Niere** ist schlaff, lederartig, zeigt verfettete Rinde. Ihre obere Hälfte ist atrophiert, die untere eher normal. Die dicke Kapsel haftet fest an der hellbraunen Oberfläche.

Die Darmschleimhaut ist durchgehend geschwollen und gerötet, zeigt nirgends Geschwüre. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind zum Teil geschwollen und gerötet. Der Geschlechtsapparat ist normal.

Die an der frischen Leiche genommenen **Mafse und Gewichte** sind folgende:

1. Das Herz. Gewicht 440 gr.
   Wand des linken Ventrikels unter Aortenmündung . . 27 mm
   in Mitte zwischen Spitze und Basis . . . . . 20 „
   an Spitze . . . . . 10 „
   Wand des rechten Ventrikels in Mitte . . . . . 5 „
   an Stelle der partiellen Hypertrophie . . . . . 7 „
2. Aorta
   a) über der Herzbasis im Umfang . . . . . 66 mm
   ihre Wandstärke . . . . . 2 „
   b) über Abgangsstelle der Coeliaca . . . . . 45 „
   c) unter rechter renalis . . . . . 34 „
   d) an Teilungsstelle in die Iliacae . . . . . 36 „
   e) Umfang der Iliaca dextra . . . . . 24 „
   f) „ „ „ sinistra . . . . . 23 „
   g) „ „ renalis dextra . . . . . 16 „
   h) „ „ „ sinistra . . . . . 15 „

e—h an ihrer Abgangsstelle von der Aorta gemessen.

3. Arteria pulmonalis
   Umfang . . . . . 78 mm
   Wandstärke . . . . . 1 „
4. Ren sinistra; Gewicht 60 gr.
   Länge . . . . . 79 mm
   Breite . . . . . 32 „
   Dicke . . . . . 18 „
   Entfernung von Pyramidenspitze bis Corticalis incl.
   an einer oberen Pyramide gemessen . . . 3 „
   „ „ mittleren „ „ . . . 12 „
   „ „ unteren „ „ . . . 23 „
5. Ren dextra; Gewicht 50 gr.
   Länge . . . . . 94 mm
   Breite . . . . . 32 „
   Dicke an der dünnsten Stelle . . . . . 15 „
   „ „ „ dicksten „ . . . . . 30 „
   Entfernung von Pyramidenspitze zur Corticalis incl.
   an einer oberen Pyramide gemessen . . . 24 mm
   „ „ mittleren „ „ . . . 10 „
   „ „ unteren „ „ . . . 34 „
   hier beträgt die Pyramidenhöhe . . . . . 18 „
6. Leber. Gewicht 1030 gr.
   Höhe . . . . . 140 mm
   Tiefe . . . . . 80 „
   von oberer bis unterer Kante mit Bandmafs gemessen 200 „
7. Milz. Gewicht 130 gr.
   Länge 150 mm.

Diesen Mafsen gegenüber stelle ich die des normalen Körpers (für das Alter von 20—30 Jahren weiblichen Geschlechts). Die Gewichte und Mafse der Organe sind nach Thomas (64), die Mafse der Gefäfse nach Schiele-Wiegand (18) angegeben, wo es nicht anders bemerkt ist.

Herz. Gewicht 285 gr.

Dicke des linken Ventrikels (in Mitte der Ventrikelhöhe gemessen nach Buhl (66)			16 mm	
des rechten Ventrikels			5 „	
Aorta.				
Umfang über den Klappen			55 „	
Pulmonalis „ „ „			62 „	
Renalis			9 „	
Die Wanddicke der Aorta . . .	Adventitia	0,29		
	Media plus Intima	1,05		
		1,34		1,34
der Pulmonalis	Adventitia	0,45		
	Media plus Intima	0,89		
		1,34		1,34
der Renalis	Adventitia	0,34		
	Media plus Intima	0,21		
		0,55		0,55
der Iliaca	Durchmesser	3,7 mm		
rechte Niere	Gewicht	164 gr		
linke Niere	„	174 „		
normale Rindenhöhe		8—10 mm		

Die Messungen der Gefäfse ergeben nach Schiele-Wiegand (18) nicht unerheblich verschiedene Resultate, als die von Buhl (66); ersterem stand das gröfste Material zur Verfügung.

Die **mikroskopische Untersuchung** wurde an **Niere, Leber** und **Pia mater** vorgenommen.

Niere und Leber wurden in Alkohol gehärtet und die erhaltenen Schnitte mit Hämatoxylin gefärbt, in Nelkenöl aufgehellt und in Canadabalsam eingelegt. Die Pia lieferte teils Zupfpräparate, welche mit Hämatoxylin gefärbt, mit Essigsäure behandelt und in Canadabalsam eingebettet wurden, teils Schnitte.

Diese wurden aus dem in Alkohol gehärteten, in Celluidin eingebetteten noch dem Gehirn anliegenden Präparate erhalten und dann wie die übrigen Schnitte behandelt.

Die Niere.

Entsprechend dem makroskopischen Befund und den Gewichts- und Gröfsenverhältnissen zeigt auch das Mikroskop eine hochgradige Veränderung der Nieren.

Das intertubuläre Bindegewebe ist stark vermehrt und deutlich gefasert, besonders in der Nähe der Pyramiden. Am kräftigsten ist dasselbe um die Gefäfse herum entwickelt.

Das Drüsengewebe ist durch die reichliche Bindegewebswucherung teils ersetzt, teils komprimiert. Die Harnkanälchen sind nur zum geringsten Teil von normaler Struktur. Vielfach sind ihre Epithelien körnig getrübt. Im Lumen der Kanälchen findet man Epithelschollen in grofser Menge, die teils in einen körnigen Detritus, teils in hyaline Massen oder kolloide Kugeln verwandelt sind.

Mehrere längsgetroffene Kanäle zeigen längere hyaline und körnige Cylinder; auch Rundzellen, rote und weifse Blutkörperchen sind in ihnen sichtbar. Andere Harnkanälchen sind stark atrophiert und entbehren der Epithelien gänzlich oder teilweise.

Einzelne sind dagegen deutlich erweitert und zeigen an ihren Wänden eine hellglänzende hyaline Schicht angelagert.

Die Glomeruli sind zum gröfsten Teil geschrumpft und verödet; ihre Kapseln erheblich verdickt durch reichliche kernhaltige Bindegewebswucherung. Andere Kapseln zeigen eine mehr faserige Structur der concentrisch angeordneten Bindegewebsringe.

Der Inhalt der Glomeruli besteht meist aus homogen gewordenen oder körnig getrübten Zellen, doch finden sich auch Knäuelgefäfse mit reichlichen kernhaltigen Zellen von normalem Bau.

Zuweilen sieht man einen in verdickter Kapsel gelegenen und von dieser durch eine konzentrische, homogene, helle Schicht getrennten Glomerulus, dessen äufsere Partieen teils aus normalen Gefäfsschlingen bestehen, teils in einem körnigen Detritus umgewandelt sind. Öfters ist auch der ganze Glomerulus zu einem körnigen Brei geworden, dagegen nie zu hyaliner Substanz. In den am stärksten atrophierten Stellen der Niere sind die Glomeruli fast ganz geschwunden.

Die kleinen Gefäfse der Niere sind sämtlich stark verdickt, so dafs der Durchmesser ihres Lumens meist erreicht oder sogar an Gröfse übertroffen wird. Diese Verdickung betrifft

alle 3 Schichten der Gefäfswand. Am stärksten ist sie an der Muscularis, welche oft so stark ist wie Adventitia und Intima zusammen. Doch sind in anderen Fällen Adventitia und Intima gleich stark wie die Muscularis gefunden worden. Die Muscularis zeigt stets eine innere Längs- und eine äufsere Ringmuskelschicht, ihre Zellkerne sind deutlich erhalten, vielleicht etwas vermehrt. Elastische Fasern sind ebenfalls deutlich und reichlich vorhanden. Eine Verkalkung der Muscularis wurde nie angetroffen.

Die Intima ist gleichfalls meistens verdickt und zeigt entweder eine Reihe sehr deutlicher Endothelkerne, deren Zellen in das Gefäfslumen ein geringes vorspringen, oder es sind 2 oder 3 Reihen Endothelien vorhanden. Zuweilen lagern an der Innenseite Gewebsschollen oder körnig zerfallene Massen, deren Ursprung nicht mehr zu erkennen war. Selten war eine hyaline, hellglänzende, dünne Schicht über den Endothelien zu erkennen.

Die Adventitia ist weniger stark als die Muscularis, aber mehr als die Intima verdickt und zeigt eine deutliche Faserung. Die Färbung ist heller und glänzender als die der übrigen Schichten. Dies tritt besonders an Längsschnitten hervor. Die Kerne sind gut erhalten und etwas vermehrt. Eine hyaline Entartung durch die ganze Breite der Adventitia wurde nicht beobachtet.

Die **Leber** zeigt acini von normaler Struktur, Gröfse und Gestalt, zwischen denen das interlobuläre Bindegewebe bald mehr, bald weniger vermehrt ist. **Die kleinen Gefäfse der Leber sind ebenfalls deutlich verdickt,** wenn auch nicht so stark wie an der Niere.

Auch die Venen haben stärkere Wandungen, als man erwarten sollte.

Die Verdickung der Arterienwand betrifft auch hier am meisten die Muscularis, dann die Adventitia am wenigsten die Intima.

Die Art der Veränderung ist die gleiche, wie an den Nierengefäfsen. Jedoch wurde an mehreren Gefäfsen eine Degeneration der Intima bemerkt, in dem ihre Kerne teilweise

geschrumpft, geschwunden und die Zellen hell und homogen geworden waren.

An manchen Gefäfsen ist nur die Muscularis verdickt und zwar so stark, dafs das Lumen fast verschlossen ist. Andre Gefäfse zeigen Intima und Muscularis erheblich verdickt, während die Adventitia normal geblieben ist.

Ebenso verhalten sich die **Piagefäfse.** Doch sind hier weit mehr normale Gefäfse zu finden, als an der Niere und Leber, und die Verdickung der Wände ist hier nie so stark wie in den beiden anderen Organen.

Die Verdickung der Muscularis ist am deutlichsten und erreicht zuweilen, wenn auch selten, den Durchmesser des Lumens.

Die Adventitia bietet einige Male, wie besonders an längsgeschnittenen, kleinsten Gefäfsen bemerkt werden kann, eine der von Gull und Sutton beschriebenen ähnliche hyaline Anlagerung dar, welche sich mit unregelmäfsigen, schlangenförmigen Linien gegen das umgebende Gewebe absetzt. Dieselbe greift nie durch die ganze Adventitia und ist überhaupt nie von erheblicher Dicke. Das Lumen dieser Gefäfse ist dabei meist von normaler Weite im Verhältnis zur Wandstärke.

Wie sind nun diese Veränderungen aufzufassen und welches ursächliche Verhältnis besteht zwischen ihnen und der Nephritis?

Bevor wir dieser Frage näher treten, scheint es mir am Platze zu sein, zu betrachten, welches die Befunde der früheren Autoren in dieser Frage sind und wie sie dieselben gedeutet haben.

John Bright (1), der erste, welcher auf den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheiten und Herzhypertrophie aufmerksam machte, war zugleich derjenige, der zuerst, wenn auch nur hypothetisch, die kleinen Gefäfse und Kapillaren des Körpers mit in die Betrachtung zog.

Er sagt:

„In 27 Fällen, von den 100, welche diesen statistischen Angaben zu Grunde liegen, konnte gar keine Herzkrankheit gefunden werden und in 6 anderen Fällen ist nichts darüber angegeben, so dafs man glauben mufs, dafs keine wichtigen Abweichungen vom normalen Zustande vorhanden waren. Die deutlichsten Strukturveränderungen des Herzens bestanden hauptsächlich in Hypertrophie mit oder ohne Klappenfehler und, was sehr auffallend ist, unter 52 Fällen von Hypertrophie konnten 34 Mal gar keine Klappenfehler gefunden werden, aber 11 Mal unter diesen 34 Fällen fand man die Aortawandungen mehr oder weniger erkrankt.

Es blieben also noch 23 Fälle ohne jede wahrscheinliche Ursache der ausgeprägten Hypertrophie, welche gewöhnlich den linken Ventrikel befallen hatte. Dies leitet uns natürlich darauf hin, eine weniger lokale Ursache der ungewöhnlichen Anstrengungen aufzusuchen, zu denen das Herz angespornt wurde, und zwar können wir sie auf zweierlei Weise erklären: Entweder übt die veränderte Blutbeschaffenheit einen ungewöhnlichen und unregelmäfsigen Reiz auf das Herz aus, **oder sie affiziert die Zirkulation in den kleineren und kapillaren Blutgefäfsen** in einem solchen Grade, dafs eine gröfsere Thätigkeit des Herzens erforderlich ist, um das Blut durch die entfernten kleinen Zweige des Gefäfsapparats hindurch zu treiben."

Über die Art dieser Gefäfsaffektion giebt **Bright** nichts an.

Traube (2), welcher die Herzhypertrophie gleichfalls als Folge der Nierenerkrankung auffafst, geht im Gegensatz zu Bright von einer Affektion der Kapillaren und kleinen Gefäfse des gesamten Körpers zurück auf eine Erkrankung des Nierengefäfssystems und glaubt, dafs die Beschränkung dieses Kapillargebietes genüge, um den Druck im Aortensystem zu steigern und so die Herzhypertrophie herbeizuführen.

Welche Stellung in dieser Frage die folgenden Autoren eingenommen haben, hat **Ewald** (16) in seiner 1877 erschienenen Arbeit klargelegt. Ich lasse an der Hand derselben die bezüglichen Ansichten jetzt kurz in chronologischer Ordnung folgen.

Den von Bright bezeichneten Weg schlug **Johnson** (4—6) wieder ein. Anfangs fafste auch er die Herzhypertrophie als Folge einer Zirkulationsstörung der Nierengefäfse allein auf und meinte, dafs diese durch die chemischen Veränderungen des Blutes bei Nephritis in den Zustand dauernder Kontraktion gerieten und infolge dieser vermehrten Arbeit eine Hypertrophie ihrer Muscularis erlitten. Den hierdurch erhöhten Seitendruck in den Gefäfsen der Nieren sollte das Herz seinerseits durch Hypertrophie überwinden. Diese Ansicht erweiterte **Johnson** 1867 dahin, dafs er bei allen Fällen von Nephritis mit Herzhypertrophie **eine Hypertrophie der Muscularis nicht nur der Nierengefäfse, sondern auch der andern kleinen Arterien des ganzen Körpers** und eine dadurch bedingte Verengerung ihres Lumens behauptete.

Im Gegensatz zu den bisher genannten suchten nun **Gull** und **Sutton** (7) 1872 zu beweisen, dafs Herz und Nierenaffektion Folgen ein und derselben Ursache, nämlich einer allgemeinen Gefäfsdegeneration seien, da sie auch bei andern Krankheiten, die nicht von Nephritis begleitet gewesen, dieselben Gefäfsveränderungen vorgefunden hätten. Diese beständen in der Anlagerung einer hyalinen fibroiden Substanz an die Muscularis der kleinen Arterien.

Wenn sich aber diese Degeneration auch auf die Muskulariszellen erstrecke, so seien diese zu einer granulierten Masse mit unregelmäfsig geschrumpften oder ganz geschwundenen Kernen umgewandelt. Gull und Sutton bezeichneten diese Krankheit als **Arterio capillary fibrosis.**

In dem nun entbrennenden Streite behaupteten **Gull** und **Sutton**, dafs **Johnson** die oben beschriebene Anlagerung für Hypertrophie der Muscularis gehalten habe, während Johnson seinerseits die „hyalin fibroide Anlagerung" für die äufsere Gefäfsscheide, die adventitielle Lymphscheide erklärte, welche durch künstliche Behandlung besonders deutlich gemacht sei.

Diese Angaben Johnsons bestätigten sowohl **Atkins** (12), als auch **Galabin** (13). Ewald hält diese Anlagerung ebenfalls für ein Kunstprodukt und hält die in der sonst homogenen Substanz gesehenen undeutlichen Kerne und Zellen Gulls für Lymphkörperchen.

Eine mehr vermittelnde Stellung nimmt **Dickinson** (14) ein; er fand erstens eine Verdickung und Strukturveränderung der Muscularis, zweitens Verdickung der Adventitia und drittens Degenerationsprozesse der Gefäfswand, besonders in der Muscularis. **Er fand die Hypertrophie auch bei jugendlichen Individuen, wo von Altersveränderungen absolut keine Rede sein konnte.** Er hält die Gefäfsaffektion für das Primäre.

Ähnlich der Anschauung **Gulls** ist die von **Thoma** (17), doch schildert er die Vorgänge an den kleinen Arterien als chronische fibröse **Endoarteriitis.** Er fand in den kleineren und gröfseren Gefäfsen zwischen dem Endothel und der Membrana elastica resp. der Ringmuskelschicht eine bindegewebige Masse eingelagert, die an den kleinen Arterien fast strukturlos war, an den gröfseren dagegen streifig wird und Spindelzellen enthielt. Auch die Muscularis war verändert, meistens verdünnt und gedehnt, so dafs durch die obige Neubildung das Lumen der Gefäfse gewöhnlich nicht verengt war. Dabei fand er am Hauptstamme der Nierenarterie Mesarteriitis und Atherom. Diese Veränderungen der Gefäfse sollen eine Verlangsamung des Blutstroms hervorrufen.

Auch er hält also die Herz- und Nierenaffektion für Teilerscheinungen eines gemeinsamen Prozesses: der Gefäfsveränderungen im ganzen Körper.

Wir wollen jetzt den Standpunkt, welchen **Ewald** (16) in bezug auf die Veränderungen der Gefäfse einnimmt, etwas eingehender betrachten.

Ewald fand, wie vor ihm Johnson, nur eine reine Hypertrophie der Gefäfsmuscularis und zwar mafs er dieselbe durch das Verhältnis des Gefäfslumendurchmessers zur Dicke der Gefäfswand. Die Veränderung war meist sehr deutlich, so dafs er — das normale Verhältnis von Gefäfslumen zur Wand gleich 1,0 : 0,1 bis 0,3 gesetzt — bei Nephritis mit Herzhypertrophie dieses Verhältnis auf 1,0 : 0,5 und 0,6, ja sogar auf 1,0 : 1,2 verschoben fand. Diese Verdickung der Wand beruhte stets nur auf einfacher Massenzunahme, nie auf Neubildung junger Elemente. An einzelnen Gefäfsen war die innere Faserhaut verdickt, deutlicher längs gestreift und stärker tingiert als gewöhnlich. Niemals konnte er eine Einlagerung fremder oder Degeneration normaler Elemente bemerken, auch niemals eine Veränderung der Tunica adventitia resp. der Kapillarscheide. Diese Veränderungen der Gefäfse, besonders in bezug auf das Verhältnis zwischen Gefäfslumen und Wand hält Ewald für spezifisch charakteristische Merkmale der Nephritis und

stellt ihnen gegenüber eine Reihe von Gefässveränderungen, wie sie besonders am Gehirn mehrfach beobachtet worden, und als Ausdruck einer allgemeinen Gefäfsentartung aufgefafst worden sind.

Hierher gehört zunächst das Atherom der Gefäfse, welches, obschon es kombiniert mit der Muscularishypertrophie vorkommt, dennoch stets deutlich von derselben zu unterscheiden war.

Ferner sind die von **Heubner** (9) beschriebene „luetische Erkrankung der Hirnarterien", die **Neelsensche** „eigentümliche Degeneration der Hirnarterien" (8), die **Obersteinersche** (10) „bindegewebige Media-degeneration" mit Verfettung und Verkalkung, sowie die fibrösen Verdickungen der Adventitia, welche **Wedl** (11) behandelt hat, Prozesse, die mit der Ewaldschen Hypertrophie nichts gemein haben.

Ewald hat nun in 61 Fällen die kleinen Gefäfse untersucht und zwar:

I. 21 Fälle von Nephritis interstitialis
wobei sich fand
Hypertrophie des Herzens und der kleinen Gefäfse in 15 Fällen,
„ „ „ allein in 5 „
„ der kleinen Gefäfse allein in 1 Fall.

II. 16 Fälle von Nephritis parenchymatosa
wobei
Herz- und Gefäfshypertrophie in keinem Falle,
Herzhypertrophie allein in 5 Fällen,
Weder Herz- noch Gefäfshypertrophie in 11 „

III. 24 anderweitige Krankheitsfälle
darunter
mit Gefäfshypertrophie ohne Herzhypertrophie 1 Fall,
mit Herzhypertrophie allein . . . . . 12 Fälle,
mit Nephritis parenchymatosa kompliziert . . 8 „

In Gruppe I verhalten sich nun die Herz- und Nierengewichte umgekehrt proportional; d. h. je niedriger die Nierengewichte sind, desto höher die des Herzens; ebenso wie die Herzgewichte steigt die Gefäfshypertrophie.

Dafs in einem Falle die Hypertrophie nicht zu stande kam, war in der Kachexie der Patientin begründet.

Von den Fällen mit Nierengewichten **über** 300 gr hatten alle Herzhypertrophie, keiner Gefäfshypertrophie.

Von den Fällen mit Nieren **unter** 300 gr hatten
$^1/_3$ nur Herzhypertrophie
$^2/_3$ Herz- und Gefäfshypertrophie.

Hieraus schliefst Ewald:

„Fast alle Fälle von Nephritis interstitialis haben Muskelhypertrophie des Herzens und der Gefäfse, welche der Gröfse der Schrumpfung entspricht, und es geht die Herzhypertrophie der der Gefäfse vorauf."

In Gruppe II verhalten sich Herz und Nierengewichte umgekehrt wie in Gruppe I; es ist hier die einfache Herzhypertrophie nicht von gleichzeitiger Schrumpfung der Niere begleitet. Aus Gruppe III schliefst Ewald,

dafs Krankheiten des Zirkulationsapparates mit und ohne Nierenerkrankung wohl zur Herzhypertrophie, nicht aber zur Gefäfshypertrophie führen können. Als weitere Gründe für die Priorität der Herzhypertrophie gegenüber der Gefäfse führt Ewald an:

1. Den Umstand, dafs der Nervus depressor jeden zu hohen Druck auf die Innenwand des Herzens durch Erschlaffung der kleinen Gefäfse herabsetzt.
2. Die Thatsache, dafs bei amyloider Degeneration und bei Atherom häufig die Herzhypertrophie fehlt.

Die Ursache der Gefäfshypertrophie sieht er in dem durch die Herzhypertrophie gesteigerten Seitendruck auf die Arterienwände, auf welchen diese zur Erhaltung ihres Lumens durch Anspannung ihrer kontraktilen Wand antworten. Die Folge dieser Arbeitsvermehrung ist die Hypertrophie der Muscularis. Die Frage, woher die abnorme Spannung in den Kapillaren, welche ihrerseits die Herzhypertrophie bedingt, stammt, läfst Ewald offen. Seiner Ansicht nach ist also der vorliegende Prozefs folgender:

„Unter dem Einflusse des Nierenleidens kommt es zu einer Veränderung des Blutes, welche zu einem vermehrten Widerstand in den Kapillaren des ganzen Körpers führt. Die Folge hiervon ist eine vermehrte Spannung im Aortensystem, welche nur durch eine vermehrte Arbeit des Herzens zu kompensieren ist. Diese führt zur Hypertrophie des Herzens, welcher sich die Hypertrophie der Gefäfse in besagter Weise anschliefst. Um dieses zu bewirken, mufs die Spannung eine abnorme und unausgesetzte sein, d. h. sie mufs durch die Beschaffenheit des Blutes selbst bedingt sein. Daher fehlt sie bei denjenigen Nierenkrankheiten, welche als Komplikation von Herzfehlern auftreten, bei Atherom der grofsen Gefäfse mit Herzhypertrophie und bei den Herzfehlern selbst.

Dieser Arbeit Ewalds ist von den folgenden Autoren teils widersprochen, teils beigepflichtet worden. Ich lasse die Ansichten derselben über die Veränderungen der Gefäfse bei Nephritis, sowie über ihr ursächliches Verhältnis zur Herzhypertrophie jetzt folgen.

Hénouille (29) ist 1877 auf Grund der Untersuchung von 22 Fällen interstitieller Nephritis mit umfangreicher Arteriosklerose der Meinung, dafs in vielen Fällen die allgemeine Arterienveränderung die Ursache für die Nierenkrankheit abgiebt; dabei war eine stark linksseitige Hypertrophie des Herzens vorhanden.

An der Hand von 300 teils der Litteratur entnommenen, teils selbst beobachteten Fällen von Nephritis, tritt **v. Buhl** 1877 (21) mit einer neuen Theorie über das ursächliche Verhältnis zwischen Nieren-, Herz- und Gefäfserkrankung auf. Er fand die Interlobulararterien, welche die vasa afferentia abgeben, bald erweitert, bald von normaler Weite, bald verengt und der Obliteration nahe. Die Wandung erscheint in allen ihren drei Schichten verdickt. Er widerlegt zunächst die Traubesche Theorie durch folgende Thesen:

1. Es giebt exzentrische linksseitige Herzhypertrophie ohne Morbus Brightii und zwar in 27 % der Fälle.

2. Es giebt exquisite Schrumpfniere ohne Herzhypertrophie, in 8 % der Fälle.
3. Das Desiderat der Traubeschen Theorie, eine Dilatation des ganzen arteriellen Systems als notwendige Folge des erhöhten Drucks, fehlt.
4. Die übrigen Nierenatrophieen bringen keine Hypertrophie zu stande.
5. Es dürfte der **rechte** Ventrikel nie exzentrisch hypertrophieren, was jedoch nach **Buhl** in 71 % der Fälle vorkommt, nach **Traube** dagegen nur selten.
6. Traube erklärt die rechtsseitige Hypertrophie als Folge der nachlassenden Energie des linken Herzens, welches verfette. Dies bestreitet Buhl.
7. Die Hypertrophie des linken Ventrikels ist schon vor Eintritt der Schrumpfung der Niere vorhanden.
8. Der Granularschwund kann nicht eine direkte Druckerhöhung rückwärts gegen die Aorta und das Herz erzeugen, weil er zu chronisch entsteht und weil die Drucke sich im elastischen Gefäfssystem und durch Bildung kollateraler Bahnen ausgleichen müssen, ebenso, wie nach Unterbindung einer Carotis.“

Gegen Johnson behauptet er, dafs dessen Theorie, die er anders als Ewald schildert, „nicht gehörig durchgearbeitet sei und aufserdem zu viele ungelöste Fragen bringe“.

Er wendet sich darauf zu Gull und Sutton, erkennt ihre Befunde an, nicht so ihre Schlüsse aus denselben.

Er glaubt zwar, dafs es eine primäre allgemeine Erkrankung gebe, welcher Nierenatrophie folge; doch fehlten dieser Atrophie die für Granularatrophie spezifischen Veränderungen.

Gull und Sutton haben die Hypertrophie des rechten Ventrikels aufser Acht gelassen, deshalb sprechen gegen ihre Theorie die gleichen Gründe wie gegen Traube.

Aufserdem führt er gegen sie an, dafs

1. im Anfang der Erkrankung die „Fibrosis“ fehle,
2. die Nieren meist allein geschrumpft seien, während andere Organe frei seien.

Buhl kommt nun zu folgender Theorie:

I. Es liegt keine lokale, sondern eine allgemeine Erkrankung vor, weil
   1. beide Nieren befallen werden,
   2. sie diffus erkranken,
   3. der Sitz im Anfang in der Rinde ist, also primär vom Blute erzeugt wird.

II. Herz und Nieren erkranken gleichzeitig; die Herzhypertrophie entsteht durch die selbsteigene Thätigkeit des Herzens, weil
   1. die Hypertrophie vor der Schrumpfung eintreten kann,
   2. meist beide Ventrikel verändert sind,

3. man häufig Reste abgelaufener Entzündungen im Herzen findet, deren Entstehung man in die Zeit des Beginns der Nierenerkrankung verlegen mufs.

   Buhls Statistik weist 66 % von Herzentzündungen auf. Dies beweist, dafs der Morbus Brightii mit Nephritis und Myocarditis beginnt.

4. beide Prozesse gehen einander parallel, haben aber mit der Gullschen Krankheit nichts zu thun, da diese im Anfang nicht existiert.

Die Entzündung des Herzens nimmt ihren Ausgang in restitutio ad integrum, oder in Atrophie, oder in Hypertrophie. Indem nämlich durch die Entzündung die Widerstandsfähigkeit des Herzens vermindert wird, entsteht Dilatation beider Ventrikel. Am Schlusse des entzündlichen Prozesses, d. h. nach 6—8 Wochen, entsteht dann die Hypertrophie (1) durch Übernährung infolge der Entzündung (2), durch Vermehrung der Arbeit infolge der Dilatation und (3) durch „relative Enge des Aortensystems", die aus seiner Statistik bewiesen wird.

III. Die erhöhte Spannung im arteriellen System ist Folge der Herzhypertrophie und der relativen Aortenenge.

Die Konsequenzen des erhöhten Drucks sind für die Gefäfse atheromatöse Entartungen. Je unverletzter die grofsen Arterien bleiben, um so mehr konzentriert sich die Wirkung auf die kleinen Arterien. „Da nun die relative Mächtigkeit der Quermuskeln gegenüber den übrigen Wandschichten in den feinen Arterien grösser ist, als in den grofsen, so reagieren die Muskeln der kleineren mehr durch fibroide Umwandlung, während sie in den gröfseren mehr fettig degenerieren und die Hypertrophie den anderen Wandbestandteilen überlassen.

Die Gull-Suttonsche Krankheit ist nicht Ursache, sondern Folge der linksseitigen Hypertrophie. Die Erkrankung von Herz und Nieren ist also das Primäre und aus der ersteren folgt erst die verbreitete Arteriolenveränderung."

Ähnlich der Gullschen Ansicht ist die Auffassung **Mahomeds** (33) 1879. Er sieht die Schrumpfniere als Teilerscheinung einer allgemeinen Gefäfserkrankung an, wie das auch Gull gethan hatte, und findet die Ursache der Gefäfsdegeneration in einer ziemlich verbreiteten, mit dem Alter steigenden Disposition zur Gefäfsdegeneration, welche durch Veränderung der Blutconstitution bewirkt wird. Ihre Hauptwirkung ist die Steigerung des arteriellen Drucks, welche die Ursache aller Krankheitserscheinungen ist. Die mikroskopische Untersuchung ergab sowohl eine fibröse Entartung der Gefäfshäute, als auch eine Hypertrophie der Muscularis.

Die hierdurch gegebene Verdickung der Gefäfse erklärt es, weshalb trotz der hohen arteriellen Spannung oft keine Albuminurie auftritt, indem sich die Gefäfse mit dem gesteigerten Druck in Gleichgewicht setzen.

Mahomed fand unter 100 Fällen von reiner und gemischter Schrumpfniere 74, welche andere Symptome als die einer Nierenkrankheit darboten

und „post mortem red granular kidneys without epithelial excess“ zeigten, 26 aber boten das gewöhnliche Bild des Morbus Brightii und liefsen post mortem eine „mixed granular kidney with epithelial excess“ finden. Er betont daher, dafs in vielen Fällen von Herzkrankheiten, Bronchitis, Cirrhosen und cerebralen Erkrankungen nur die hohe arterielle Spannung, welche ja auch die fons et origo mali sei, über das Bestehen einer Nephritis Aufschlufs gebe. Das Vorhandensein einer solchen Spannung bei **jungen** Leuten weise auf eine Disposition zur Gefäfserkrankung hin und sei von grofser Bedeutung, während es jenseits der fünfziger Jahre sehr häufig, aber nur bei ausgesprochenen Graden von Gewicht sei.

Fast gleichzeitig mit Mahomed veröffentlichten **Grawitz** und **Israel** (31) ihre Experimente über künstliche Erzeugung von Nephritis bei Kaninchen. Sie konnten durch mehrstündige Kompression der Nierenarterien parenchymatöse Nephritis ohne interstitielle Veränderungen erzeugen. Wurde dieser Eingriff überstanden, so zeigte sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels und zwar nahm das Gewicht des Herzens um so viel zu, als der Ausfall an der Niere betrug. Man fand keine Steigerung des Blutdrucks, wohl aber eine Beschleunigung des Blutstroms, so dafs die verstärkte Herzaktion sich bei gesundem, nicht sklerotischem Zirkulationsapparat in einer Dilatation der Körperarterien ausspricht.

Infolge seiner fortgesetzten Untersuchungen modifiziert Israel seine Ansichten zwei Jahre später nicht unwesentlich. Er fand nämlich nach längerem Verschlufs einer Nierenarterie zuerst interstitielle Veränderungen, dann die parenchymatösen, so dafs er die Diagnose Nephritis interstitialis für berechtigt hält. Was die kleinen Gefäfse betrifft, so konstatiert er eine nicht unerhebliche Verdickung ihrer Wand und Verengerung ihres Lumens, die sogar bis zum Verschlufs führen konnte.

Im Widerspruch mit seinen früheren Angaben fand er auch eine geringe Steigerung des Blutdrucks um 3—6 mm Hg. Als Folge dieser, wenn auch geringen, so doch andauernden Drucksteigerung betrachtet er die Erweiterung der gröfseren und die Hypertrophie der Muscularis der kleineren Arterien bei seinen Versuchskaninchen. Nur selten traten sekundäre Erkrankungen der grofsen Arterien ein, wie sie sonst bei chronischer Nephritis vorkommen. Fünfmal sah er eine sogenannte Endarteriitis deformans. Diese beschreibt er als Verkalkung der Muscularis, welche die Aorta stellenweise in eine starre Röhre umgewandelt hatte. Auch die untersten Schichten der Intima waren teilweise verkalkt. Im übrigen war dieselbe in grofser Ausdehnung fettig entartet. Weit häufiger zeigte sich die Muscularis hypertrophiert. Den Grund dieser Veränderungen suchte Israel in der Retention harnfähiger Stoffe im Blute und ihrer irritierenden Einwirkungen auf die Gefäfswände. Indem sich die Herzaktion der Bildung jener Stoffe anpasse, bringe es dieselben zu Sekretion, so dafs sie nicht im Blute nachweisbar seien. Diese Theorie suchte Israel durch Fütterung seiner Versuchstiere mit wachsenden (bis zu 16 gr täglich) Harnstoffmengen experimentell zu beweisen, was ihm auch vollkommen gelang, indem er Hypertrophie der Niere und des Herzens erzeugte.

Infolgedessen hält Israel die obige Hypothese für bewiesen und stellt die betreffenden Vorgänge in Analogie mit denen bei Diabetes, wo in 10 % der Fälle ebenfalls Hypertrophie vorkommen soll, und mit Fällen von idiopathischer Herzhypertrophie bei starkarbeitenden Männern, bei Potatoren und bei Schwangeren, wo auch eine vermehrte Anstrengung des Herzens erforderlich ist, um den Überschufs von Stoffwechselprodukten aus dem Körper zu entfernen. Ob die harnfähigen Stoffe irritierend auf den Herzmuskel oder dessen Zentralapparat wirken oder vielmehr auf die Muskulatur der kleinen Gefäfse und dann, indem sie die Widerstände erhöhen, indirekt auf die Herzarbeit wirken, läfst Israel dahingestellt.

Lichtenstein (59), welcher ebenfalls Harnstoffinjektionen an Kaninchen vornahm, fand zwar auch deutliche Nierenhypertrophie, jedoch keine Herzhypertrophie.

Sotnitschevsky (57 und 58) 1880 untersuchte 17 Fälle auf das Verhalten der kleinen Arterien, und zwar:

I. 13 Fälle von Granularatrophie, welche sämtlich Herzhypertrophie und bis auf einen Veränderungen der kleinen Gefäfse zeigten.

II. 3 Fälle von Altersatrophie, von welchen nur 1 Herzhypertrophie, alle aber Gefäfsveränderungen darboten.

III. 1 Fall von abgelaufener Glomerulitis ohne Herz- und Gefäfsveränderung.

In keinem der 12 Fälle der I. Gruppe mit Gefäfsveränderungen fand Sotnitschevsky eine wahre Hypertrophie der Muscularis. Dieselbe war in 5 Fällen normal, in 7 Fällen zeigte sie eine Verdickung, welche jedoch durch Bindgewebsfasern, die von der Adventitia und Intima her eindrangen, bedingt wurde. Die Kerne der Muscularis waren verringert und verkleinert, in einigen Fällen auch fettig degeneriert. In sämtlichen 12 Fällen der Gruppe I und in den 3 der II. Gruppe waren Adventitia und Intima verdickt, starkfaserig und schienen sich zuweilen infolge der Atrophie der Muscularis an einigen Stellen unmittelbar zu berühren. In 3 dieser Fälle waren die sich berührenden Abschnitte der Intima und Media in eine glänzende nicht amyloide Substanz umgewandelt.

Die Veränderungen fanden sich in abnehmendem Grade an den Gefäfsen der Pia, Milz, Niere, Leber, Lunge.

Aus diesem Befunde schliefst nun Sotnitschevsky:

1. dafs die Veränderungen der kleinen Gefäfse nicht allen Formen von Granularatrophie zukommt;
2. aus Gruppe II, wo die Herzhypertrophie wenig, die Gefäfsveränderungen dagegen deutlich ausgesprochen waren, dafs die Herzhypertrophie sekundär als Folge der Verengerung und Degeneration der Gefäfse auftrete;
3. dagegen läfst Sotnitschevsky es dahingestellt, ob die allgemeine Gefäfsdegeneration, die er von Gull und Sutton annimmt, Ursache oder Folge der Nephritis sei.

Im Gegensatz zu Sotnitschevsky steht **Lewinsky** (61 und 62) wieder auf Seiten Ewalds für eine Hypertrophie der Muscularis der kleinen Gefäfse ein. Er folgert so:

Durch die Nierenschrumpfung und die damit gegebene Verödung der Gefäfse und Kapillaren entsteht ein Strömungshindernis in der Arteria renalis. Hierdurch entsteht nur eine Steigerung des Minimaldrucks in der Aorta. Entleert sich jedoch das Herz trotz des erhöhten Minimaldrucks völlig, so steigt auch der Mitteldruck durch Erhöhung der Arbeitsleistung des Herzens. Infolgedessen kontrahieren sich die kleinen Gefäfse, um den auf ihrer Wand lastenden, erhöhten Druck zu gunsten der Ernährung der umliegenden Gewebe zu kompensieren. Diese anhaltende, vermehrte Thätigkeit des Herzens und der Gefäfse führte zur Hypertrophie beider.

Wieder anders ist die Auffassung **E. Leydens** (63), der die Eigentümlichkeit der genuinen Schrumpfniere darin sieht, dafs sie ihren Ausgangspunkt in einer Erkrankung der arteriellen Gefäfse hat, welche der Arteriosklerose nahe verwandt ist. Leyden schliefst aus eigenen Untersuchungen, dafs diese gelatinös-fibrinöse Erkrankung der Gefäfse unter 2 Bedingungen vorkommt:

1. sekundär infolge von chronischer Nephritis, — dann finden sich geringe Gefäfs- und starke Nierenveränderungen,
2. primär als Ursache der in der Niere stattfindenden Veränderungen.

Anatomisch trennt er 2 Formen, die fast stets gleichzeitig vorkommen und als Arteriosklerose zusammengefafst werden können:

1. die hyaline Entartung der Adventitia,
2. die Endarteriitis, welche wesentlich in einer Verdickung des Endothels besteht.

Er erklärt aus den analogen Veränderungen der Koronararterien und ihrer Zweige das bei der Nephritis auftretende Asthma.

Die Herzhypertrophie ist nach Leyden direkte Folge der Nephritis (während sich die Dilatation erst infolge herzschwächender Einflüsse entwickelt); wie und weshalb sie sich ausbildet, ist ihm zweifelhaft.

Er glaubt auf Grund des Pulsbefundes, dafs die Nephritis an sich eine Erhöhung des Aortendruckes bewirke und erklärt dieselbe durch folgende Hypothese:

Weil die Niere zu den wesentlichsten Regulatoren des Blutdrucks ebenso wie der chemischen Beschaffenheit und der Menge des Blutes gehört, deshalb mufs die Erschwerung der Blutzirkulation von mafsgebendem Einflufs auf den Aortendruck sein. Deshalb kommt auch Herzhypertrophie vor ohne Schrumpfung der Niere, ohne Arteriosklerose, bei einfacher Verdickung der Nierenarterie durch Wucherung ihrer Intima.

Waller (39) beschreibt 1881 die Gefäfsveränderungen bei interstitieller Nephritis auf Grund der Untersuchung von 45 Fällen.

Bei 5 Fällen post scarlatinam fand er die Gefäfse der Nieren normal, das Herz nicht hypertrophiert.

Bei 40 Fällen von gewöhnlicher interstitieller Nephritis war die Adventitia der Nierengefäfse in den frischen Fällen ganz normal, in einem

Teil der älteren etwas verdickt, so dafs er Gull und Suttons Darstellung nicht bestätigen kann.

Dagegen fand er die Hypertrophie der Media an den Nierengefäfsen wie Johnson sie beschreibt, mit der Abweichung, dafs er die innere längsmuskuläre Lage Johnsons für die verdickte Intima erklärt. Fast konstant war die Verdickung der Intima der Nierengefäfse, die er in Form der Arteriitis obliterans beschreibt.

Ähnlich, jedoch etwas geringer, waren die Veränderungen an den Gefäfsen der Pia, Milz, Leber und des subcutanen Zellgewebes.

Das Herz war von 26 Fällen 18 mal hypertrophiert und der Grad der Hypertrophie ging annähernd parallel der Stärke der Gefäfsverengerung. Die Ursachen dieser letzteren sieht er in einer durch die Blutveränderung bedingten Entzündung, so dafs er folgende Reihenfolge der Veränderungen annimmt.

Blutveränderung: Nierenerkrankung,
Gefäfsentzündung und Hypertrophie,
Herzhypertrophie.

Saundby (38 und 47) beschreibt nach 2 Fällen von „small red kidney“ die Veränderungen der Gefäfse. Er fand sowohl die Johnsonsche Hypertrophie der Muscularis, wie auch die fibrös-hyalinen Degenerationen Gulls und Suttons.

Als Saundby 2 Jahre darauf (1883), angeregt durch die Untersuchungen von da Costa und Longstreth, welche eine Degeneration der Solarganglienzellen bei Morbus Brightii behauptet hatten, eine Reihe von Fällen untersuchte, bestätigte er die Befunde derselben. Er fand pathologische Prozesse, die von akuter Nephritis bis zur Schrumpfniere eine fortlaufende Reihe darstellten, beginnend mit Zellinfiltration des Stromas, die zu dessen Verbreiterung und sekundärer Ernährungsstörung der Ganglienzellen führte. Aufserdem konstatierte er wiederum die oben beschriebenen Gefäfsveränderungen.

Saundby hält diese Nervenveränderungen nicht für primär, sondern für Begleiterscheinungen und glaubt, dafs viele chronische Entzündungszustände von Degeneration der vasomotorischen Organe gefolgt seien.

Lanceraux (37) führt 14 Fälle von Schrumpfniere nach Bleiintoxikation an, in denen die Nieren gleichmäfsig granuliert waren; die Gefäfse waren verdickt. Er unterscheidet diese Erkrankung von der infolge allgemeiner Arteriosklerose entstandenen, durch die Gleichmäfsigkeit der Granulierung der Nieren und der Gefäfsverdickung, welche bei Arteriosklerose nicht in dem Grade vorhanden sein soll.

Aufrecht (33) kommt bei der Besprechung über den Zusammenhang zwischen Nephritis und Herzhypertrophie zu dem Resultat, dafs infolge der Nephritis eine Veränderung der Blutbeschaffenheit eintritt, welche ihrerseits eine Schwellung der kleinen Gefäfse herbeiführt. Hiermit ist eine Abnahme der elastischen Kraft der Gefäfse verbunden, so dafs sie sich bei der Fortbeförderung des Blutes nicht mehr in normaler Weise bethätigen können, wodurch, wenn die Blutverteilung eine normale bleiben soll, dem

Herzen eine gröfsere Arbeitslast zufällt, welche zur Hypertrophie dieses Organs führt.

Germont (50) 1883 erzeugte bei Kaninchen durch Verengerung der Nierenvenen innerhalb von vier Wochen interstitielle Nephritis ohne Verkleinerung und Granulierung des Organs, so dafs er diesen experimentellen Vorgang für das genaue Abbild der menschlichen Stauungsniere hält.

Er betont ferner, dafs degenerative Veränderungen der Nierenepithelien mit den interstitiellen Alterationen derartig verknüpft seien, dafs pathologische Erklärungen, wie die neuerdings so oft betonte Ableitung vieler Formen chronischer Nephritis von interstitiellen arteriitischen Veränderungen nicht gestattet sei.

Gegen die direkte Abhängigkeit der Herzhypertrophie bei interstitieller Nephritis von den Gefäfsveränderungen und speziell gegen Ewalds Angaben führt **Petrone** (48) 2 Fälle von interstitieller Nephritis an, in deren einem starke Nierenschrumpfung — das Gewicht betrug kaum 22 gr! — und keine Arterienveränderung bestand, in deren zweiten die Nieren grofs waren — 392 und 400 gr — und die kleinen Gefäfse ausgedehnte Arteriitis obliterans zeigten.

Er schliefst daraus, dafs die mit Herzhypertrophie kombinierte Endarteriitis sich in jedem Stadium der Nephritis finden kann.

Weiter betont er die neueren Untersuchungen, nach denen auch im Myokard Bindgewebswucherungen vorkommen. Er selbst hat bei mehreren Fällen eine grofse Anzahl kleiner bindgewebiger Wucherungsherde im Myokard getroffen und im Centrum des Herdes ein arteriitisch verändertes Gefäfs.

Er hält diesen Bindegewebsprozefs für die Hauptursache der kompensatorischen Herzhypertrophie.

Lemcke (32) teilt 1884 folgenden $2^1/_2$ Jahre lang auf der Rostocker medizinischen Klinik beobachteten Fall mit, der beweisen soll, dafs

die Gefäfsveränderungen das primäre,
die Nierenaffektion das sekundäre

sei.

Die Patientin, ein 40jähriges Dienstmädchen, gab den gröfsten Teil der Zeit das typische Bild einer Schrumpfniere. Dazu kamen in den letzten $1^1/_2$ Jahren Hirnsymptome, welche die Diagnose auf multiple Herde stellen liefsen: leichter Schwachsinn, unbeholfener Gang, Erschwerung der Sprache, zuletzt Unfähigkeit zu gehen, Parese des linken Beines und des rechten Facialis, Kontrakturen, Schlinglähmung; Cheyne-Stockessche Atmung, Tod im Coma.

Die Sektion ergab als Ursache der Hirnsymptome das Gehirn durchsetzt mit kleinen Hämorrhagien, Erweichungsherden und Cysten. Der linke Ventrikel war kolossal hypertrophisch, die linke Niere mittelgrofs, die rechte narbig verkleinert, aber beide nicht granuliert. Mikroskopisch zeigte sich eine Veränderung der Blutgefäfse des ganzen Körpers, und zwar an den grofsen Gefäfsen ausgesprochene Atherose, an den kleinen Arterien eine Verdickung der Wand, welche eine teils fibrilläre, teils zellige Infiltration

der Intima und denselben Prozefs, wenn auch in schwächerem Grade, an der Adventitia zeigte. Am stärksten war die Verdickung an den Arterien der Haut, so dafs hier die Wandungen 3 bis 5 mal so dick waren, als das Lumen. Es folgten die Milz, die Pia, Nieren und Leber. In den Nieren besteht neben dieser Gefäfsveränderung nur eine mäfsige interstitielle Bindegewebswucherung und partielle Blutleere, ferner Schrumpfung der Glomeruli.

Diese Veränderungen der Niere hält Lemcke für zu gering, als dafs sie die Ursache der andern Erscheinungen sein könnten. Da sie ferner nicht von den Epithelien, sondern von einer Veränderung der kleinen Nierenarterien ausgingen, einer Veränderung, die in allen Organen wiedergefunden wurde, so betrachtet Lemcke sie als Teilerscheinungen einer allgemeinen Gefäfserkrankung. Die multiplen Herde erklärt er durch Extravasate, die Folgen der Erkrankung der Gehirngefäfse, entstanden. Als Ursache der endarteriitischen Erkrankung der kleineren Gefäfse sieht er endlich die Atherose der gröfseren Arterien an.

Fabre (51) deutet die Wirkung, welche die Nephritis auf das Herz und die Kapillaren übt, als vasomotorische Störungen, bestehend in einer Konstriktion der kleinen Arterien. Durch die Reflexstörungen des vasomotorischen Systems erklärt er einen grofsen Teil der bei Nephritis auftretenden Symptome. Solche sind die „lokalen" Zirkulationsstörungen, besonders Ödeme, Kongestionen zu Lungen, Hirn und Schleimhäuten, ebenfalls die Sekretionsstörungen, Diarrhoen, Salivation. Die Dyspnoe bei Nephritis und die Hirnerscheinung deutet er als Folgen der Gefäfskonstriktion in den Lungen, respektive im Gehirn und hält die Annahme einer Urämie nicht für gerechtfertigt.

Holsti (54) gelangt 1886 auf Grund klinischer Daten und anatomischer Details zu der neuerdings mehrfach vertretenen Ansicht, dafs die Nephritis das Sekundäre sei und angefacht werde durch ein bis jetzt unbekanntes, im Blute zirkulierendes Irritament, das einerseits zu chronischer entzündlicher Affektion der Gefäfswände, andererseits zur Nephritis führe.

Fehlen Gefäfsveränderungen ganz oder sind sie nur unbedeutend, so mufs auch die Herzhypertrophie fehlen.

Warum der Reiz des Irritamentes einmal ausschliefslich auf die Gefäfse, ein anderes Mal nur auf die Nieren einwirke, sei unklar. Man dürfte wohl einen locus minoris resistentiae annehmen.

Hippolite Martin (55) sucht nachzuweisen, dafs eine Reihe bestimmter Organerkrankungen eine progressive obliterierende Endarteriitis als gemeinsame Ursache haben.

Während der ganzen Krankheit unterliegt die Intima der kleinen Arterien andauernden Reizen. Es spielen sich an ihnen entzündliche Prozesse ab, die zur Verdickung der Innenwand der kleinen Gefäfse führen. Das Lumen verengt sich: es zirkuliert eine geringere Blutmenge im Organismus. Die Krankheit beginnt an den Vasa vasorum der Aorta, bedingt eine Ernährungsstörung und führt zur Veränderung des Stützgewebes und zur

Atrophie der zelligen Elemente. Es entsteht eine Sklerose der Arterien. Dieselbe findet sich nur an denjenigen Arterien, welche Vasa vasorum haben.

Derselbe Prozefs erscheint am Herzen als Endocarditis, an den kleinen Arterien als Endarteriitis.

Das Primäre ist also die progressive Endarteriitis; sekundär folgen ihr dystrophische Sklerose, Obstruktion der Gefäfse, Schrumpfung und Schwund des Gewebes. Gleichen Ursprung haben wahrscheinlich die Lungen- und Lebercirrhose.

Dr. Carl Theodor, Herzog in Bayern, (65) teilt in seiner 1887 erschienenen Abhandlung: „Beitrag zur pathologischen Anatomie des Auges bei Nierenleiden" fünf Fälle von Retinitis Brightica mit, in denen er bei völliger Immunität der übrigen Teile des Bulbus Veränderungen der kleinen Gefäfse in Chorioidea und Retina fand. Dieselben bestanden in Neubildung, respektive entzündlichen und in degenerativen Prozessen; erstere waren am häufigsten und stärksten in der Chorioidea, letztere in der Retina, was Verfasser aus den physiologischen Zirkulationsverhältnissen in Chorioidea und Retina zu erklären versucht. Als Ausgangspunkt der Gefäfserkrankung sieht er die Adventitia ev. die adventitielle Lymphscheide an.

Die entzündlichen Veränderungen bestehen in kleinzelliger Infiltration der Adventitia und Media, welche zuweilen das Endothelrohr von der Muscularis abdrängt und in einer ödematösen Durchtränkung der gesamten Gefäfswand.

Die degenerativen Vorgänge rufen einen feinkörnigen Zerfall der Gefäfshäute und des perivasculären Gewebes hervor, eine Bildung scholliger, hyaliner Massen in den äufseren und mittleren Gefäfsschichten, welche zu buckliger Auftreibung der Wände und zu Spaltenbildung in denselben führt, andrerseits nicht selten die Gefäfswände von einander abhob.

Die Intima fand er oft normal, während die übrige Gefäfswand nicht mehr differenzierbar war, sondern faserige Struktur zeigte und sich gegen die Umgebung durch einen scharfen Saum absetzte.

Das Lumen war mit roten und weifsen Blutkörperchen, die teilweise körnig zerfallen und geschrumpft waren, reichlich angefüllt, oder auch mit glasiger, homogener Masse gleichsam ausgegossen. Während die meisten Gefäfse erheblich verdickt waren, werden andere stellenweise verdünnt und atrophisch, ja sogar rupturiert gefunden. Auch Haemorrhagien in den Gefäfshäuten werden beobachtet. Verfasser sieht alle diese Veränderungen als Folgen der veränderten Blutbeschaffenheit bei Nephritis an. Dieselben könnten eventuell durch die Erhöhung des Blutdrucks, welche er für das Resultat der Beschränkung des Nierengefäfssystems hält, noch gesteigert werden. Über das Verhältnis zwischen Herzhypertrophie und Gefäfsveränderungen giebt Verfasser nichts an.

Wenn wir nun die Resultate der oben angeführten Untersuchungen und die daran geknüpften Überlegungen überblicken, so bemerken wir, dafs, nachdem Johnson einmal Veränderung

der kleinen Gefäfse des gesamten Körpers bei Nephritis festgestellt hatte, alle, welche sich später mit einer diesbezüglichen anatomischen Untersuchung befafsten, gleichfalls Veränderungen der kleinen Körperarterien gefunden und dieselben in Beziehung zur Nephritis und Herzhypertrophie gesetzt haben. Über die Art dieser Prozesse und ihr Verhältnis zur Nephritis und zur Herzhypertrophie gehen die Befunde und Ansichten aber sehr weit auseinander.

Die eine Reihe der Untersucher fand eine wahre Hypertrophie der Muscularis der Gefäfse, die andre eine Degeneration oder entzündliche Veränderung der Adventitia oder der Intima oder beider. Eine kleinere, dritte Gruppe fand sowohl Hypertrophie der Muscularis als auch pathologische Veränderungen der Adventitia oder der Intima.

Die folgende Tabelle rekapituliert in Kürze Befund, Ansicht und Jahr der Veröffentlichung der verschiedenen Autoren.

	in Gruppe			
Johnson . . .	I.	Nephritis — Gefäfskontraktion / Gefäfsveränderung } Herzhypertrophie	Hypertrophie der Muscularis	1867
Atkins	I.	,, ,, ,,	,,	1875
Galabin . . .	I.	,, ,, ,,	,,	1875
Waller . . .	I.	Blutveränderung — Nephritis — Gefäfse — Herz	,,	1881
Aufrecht . . .	I.	Nephritis — Blutveränderung — Gefäfse — Herz		1882
Fabre	I.	Nephritis — Vasomat. Störung } Herz und Arterien		1884
Ewald	I.	Nephritis — Herzhypertrophie — Gefäfsveränderungen	,,	1877
Lewinsky . . .	I.	,, ,, ,,	,,	1880
Lichtenstein . .	I.	,, keine Herzveränderung — Gefäfsveränderung		1881
Israel	I.	Nephritis, ob Gefäfse, oder ob Herzveränderung zuerst auftritt, bleibt in dubio	,, und Erweiterung der gröfseren Arterien	1879 1881
Gull und Sutton	II.	Gefäfserkrankung — Herz und Nieren erkranken gleichzeitig	Arterio capillary fibrosis	1872
v. Buhl . . .	II.	Herz- und Nierenkrankheit sind gleichzeitig; aus der Herzhypertrophie folgt Endarteriitis	Verdickung aller 3 Gefäfshäute	1877
Thoma . . .	II.	Gefäfserkrankung — Herz und Nieren erkranken gleichzeitig	Degeneration der Intima, Adventitia, Atrophie der Muscularis	1877
Hénouille . .	II.	Gefäfserkrankung — Herz und Nieren erkranken gleichzeitig	Adventitia und Intima verändert, Arteriosklerose	1877
Sotnitchevsky .	II.	der Gefäfserkrankung folgt die Herzhypertrophie, die Nephritis kann primär oder sekundär sein	Adventitia und Intima verdickt, Muscularis verdünnt	1880
Leyden . . .	II.	der Arteritis folgt Nephritis, dieser die Herzhypertrophie	Adventitia und Intima verdickt, Muscularis verkalkt	1880
Lanceraux . .	II.	Intoxikation — Gefäfsveränderung — Nephritis	Gefäfse verdickt, stärker als bei Arteriosklerose	1881
Petrone . . .	II.	Schädlichkeit unbekannt } Endarteriitis — Myskarditis, Herzhypertrophie Nephritis	chronische Endarteriitis	1883

	in Gruppe			
Lemcke . . .	II.	Gefäfserkrankung — Nierenerkrankung und Herzhypertrophie (zuerst Atherose der grofsen als Ursache der Erkrankung der kleinen Arterien)	Atherose der grofsen Gefäfse, Wandverdickung: Intima fibrillär, zellig infiltriert, ebenso Adventitia	1884
Holsti	II.		chron. entzündl. Affektion der Gefäfswände	1886
Martin . . .	II.	Endarteriitis } Nephritis Gefäfserkrankung mit folgender Hypertrophie	chronische Endarteriitis	1886
Dickinson . .	III.	Gefäfserkrankung — Herz und Nieren erkranken gleichzeitig	Verdickung der Muscularis und Degeneration der Adventitia und Muscularis	1876
Mahomed . . .	III.	Gefäfserkrankung — Herz und Nieren erkranken gleichzeitig	Adventitia und Intima verändert, Hypertrophie der Muscularis	1879
Saundby . . .	III.	der Arteritis folgt Nephritis und Herzhypertrophie	Hypertrophie nach Johnson, fibrös hyaline Degeneration nach Gull	1881
Dr. Carl, Herzog	III.	Nephritis — Blutveränderung — Endarteriitis	Degeneration und entzündliche Prozesse der Wände	1887

Alle Autoren der ersten Gruppe kamen zu der Überzeugung, dafs die Veränderungen an Herz und Gefäfsen die Folge der Nephritis seien. Diese Nephritis betrachten sie mit Ausnahme von Waller, welcher eine Veränderung der Blutkonstitution als Ursache der Nephritis voraufgehen läfst, als das Primäre. Hinsichtlich der zeitlichen Folge von Herz- und Gefäfsveränderung sehen wir jedoch die Meinungen wieder geteilt. Die Gefäfserkrankung wird von Johnson, Atkins, Galabin, Waller, Aufrecht und Fabre für die frühere gehalten, während sie von Ewald und Lewinsky als **Folge** der Herzhypertrophie und des dadurch erhöhten Seitendrucks auf die Arterienwände aufgefafst wird. Israel läfst diese engere Frage offen.

Die zweite Reihe der Untersucher, welche alle Veränderungen an der Adventitia und Intima gefunden haben, sowie die der dritten, welche aufserdem noch den Befund der ersten Gruppe, die Muscularishypertrophie, konstatiert haben, kommen zu sehr verschiedenen Resultaten. Die Mehrzahl findet die Ursache der Nephritis in einer allgemeinen Gefäfsdegeneration, die sie entweder als primär entstanden annehmen, — hierher gehören Gull, Dickinson, Thoma, Hénouille, Leyden und Saundby — oder die sie als Folge chronischer Intoxikationen aller Art und hierdurch hervorgerufener Blutveränderung, oder als eine besondere Diathese auffassen (Martin, Lemcke, Lanceraux). Ein Teil von ihnen läfst nun aus der Arteriitis als der gemeinsamen Ursache gleichzeitig Herz- und Nierenkrankheit entstehen (wie Gull) ein anderer Teil sieht die Nierenaffektion als Ursache der Herzhypertrophie an (so z. B. Leyden).

Die geringere Zahl der zweiten und dritten Gruppe läfst Nephritis und Gefäfsdegeneration als gleichzeitige Folgen einer veränderten Blutbeschaffenheit erscheinen, und aus der Gefäfsdegeneration die Herzhypertrophie hervorgehen wie Holsti und Petrone, der jedoch die Herzhypertrophie von einer durch Endarteriitis bedingten Myocarditis herleitet.

Beide Gruppen haben ihre Untersuchungsbefunde deutlich präzisiert und man kann sich an den von ihnen beigegebenen Zeichnungen leicht überzeugen, dafs nicht etwa eine verschiedene Deutung des mikroskopischen Bildes vorliegt, sondern dafs ihnen in der That zwei ganz verschiedene Prozesse zu Gesicht gekommen sind, aus denen dann naturgemäfs auch verschiedene Schlüsse zu ziehen waren. Man könnte sich daher zu der Annahme bewogen fühlen, dafs wir in den unter chronischer interstitieller Nephritis geschilderten Vorgängen Prozesse verschiedenster Art zu begreifen haben, welche jedoch beide intra vitam gleiche Symptome und, was Herz und Nieren betrifft, post mortem auch gleichen Befund vorweisen, dagegen in bezug auf die kleinen Gefäfse je nach der Verschiedenheit des Prozesses entweder eine Muskelhypertrophie, die dann, wie es von Johnson oder wie es von Ewald geschehen ist, zu erklären wäre, oder eine Endoarteriitis mit der Deutung nach Gull und Sutton darbieten.

Wenn nun beide Prozesse kombiniert vorkommen, wie dies Dickinson, Mahomed und Saundby gefunden haben, so wäre dieses Zusammentreffen a priori sehr wohl möglich. Dennoch läfst dieser Doppelbefund auch noch eine andere Deutung zu; man könnte nämlich beide Befunde vereinen, indem man sie beide als Folgen und verschiedene Stadien der durch den erhöhten Aortendruck hervorgerufenen Gefäfsveränderung auffafste.

Es müfste dann im Sinne Johnsons zunächst als Folge der Nephritis eine Veränderung der Blutbeschaffenheit stattfinden, die zur Irritation und dauernden Kontraktion der kleinen Gefäfse des ganzen Körpers führte. Aus dieser resultiert einerseits eine Erhöhung des arteriellen Drucks, zu deren Überwindung eine vermehrte Herzarbeit, also eine Herzhypertrophie nötig ist, andrerseits als physiologischer Effekt der vermehrten Arbeit der

Gefäfswand eine Hypertrophie ihrer Muscularis. Diese dauernde Vermehrung der Arbeit vermag jedoch kein Organ zu ertragen. Das Kompensationsvermögen ist ein begrenztes und es mufs ein Zeitpunkt kommen, wo die Gefäfswand dem erhöhten Druck nicht mehr zu widerstehen vermag und dann durch eben diesen erhöhten Druck in ihrer Ernährung gestört und zur Degeneration gebracht wird. Damit liefse sich sehr wohl die Atrophie, Verkalkung der Muscularis und die Bindegewebswucherung von der Adventitia in die Media, wie sie mehrmals gefunden ist, vereinigen.

Dabei ist es nicht unwahrscheinlich, dafs, — gerade wie es in manchen Fällen von Herzfehlern nicht zur Herzhypertrophie kommen kann, weil die betreffenden Individuen zu marantisch sind — dafs ebenso hier, wo es sich um eine Muscularishypertrophie der Gefäfse handelt, diese Hypertrophie wegen allgemeiner Cachexie infolge lange dauernder anderweitiger Krankheit (z. B. Tuberkulose) oder des vorgerückteren Alters halber, oder wegen atheromatöser Veränderungen nicht zu stande kommen kann und dafs dagegen die besagten Ernährungsstörungen Platz greifen.

Ich möchte besonders daran erinnern, dafs sehr viele Fälle, welche diesen Untersuchungen zu Grunde gelegt sind, **Personen höheren Alters** betreffen, bei denen derartige senile Veränderungen sehr gewöhnlich sind.

Diese von mir angedeutete Möglichkeit scheint mir in dem Befund unseres Falles, der uns hochgradige Nephritis eines **jugendlichen** Individuums vorführt, eine Stütze zu finden.

Die Verdickung der Muscularis halte ich für eine wahre Hypertrophie derselben und möchte gleichfalls die Veränderungen an der Intima und Adventitia, wie sie an den meisten Präparaten vorliegen, für wirkliche Hyperplasie halten, soweit sie auf Vermehrung der Zellen und Vergröfserung derselben beruhen. Die von mehreren Präparaten beschriebenen Veränderungen, welche den von Gull und Sutton beschriebenen näher kommen, halte ich für degenerative Prozesse dieser beiden Gefäfshäute. Alle diese Veränderungen scheinen mir zu gering, als dafs ich sie für die **Ursache** der so hochgradigen Nephritis halten könnte.

Ich glaube vielmehr, dafs sie **Folge** derselben sind und zwar Folgen der durch die Nephritis gesetzten Veränderung der Blutbeschaffenheit eventuell bestehend in der Retention von harnfähigen Stoffen. Es würde dann durch die letzteren ein steter Reiz auf die kleinen Arterien des ganzen Körpers ausgeübt, welcher dieselben zur dauernden Kontraktion bringt. Diese Vermehrung der Arbeit bewirkt dann die Hypertrophie der Muscularis der Gefäfse und gleichzeitig wegen der Verkleinerung der Blutbahn des ganzen arteriellen Systems eine Erhöhung des Blutdrucks in demselben. Damit diese überwunden werde, mufs das Herz seinerseits angestrengter arbeiten und dadurch hypertrophieren.

Diese doppelte Kompensation von seiten der Gefäfse und des Herzens würde den Kreislauf auf der Norm erhalten, wenn nicht erstens die Veränderungen an den Nieren fortschritten und so die dadurch hervorgerufenen Reize vermehrt würden und wenn ferner die kompensatorische Kraft der weit schwächeren Arterienmuscularis nicht eher erlahmen müfste als die des Herzens. Sobald nun die Gefäfsmuscularis den erhöhten Blutdruck nicht mehr zu kompensieren vermag, werden die vorher verengten Gefäfse dilatiert und gelangen zu ihrer scheinbar normalen Weite. Da aber vermöge der Herzhypertrophie die Druckerhöhung im arteriellen System fortdauert, so können durch dieselbe Ernährungsstörungen der Gefäfshäute statt haben, welche von Degenerationen begleitet sind, wie wir sie an einigen Präparaten gesehen haben.

In gleicher Weise glaube ich die nicht unbedeutende Dilatation und atheromatöse Entartung der gröfseren Gefäfse bei unserem Falle als Folgen der Erhöhung des Blutdruckes auf die in ihrer Ernährung durch Verengerung der Vasa vasorum gestörten Wände der Gefäfse, also ebenfalls als Folgen der Nephritis auffassen zu dürfen. Die Hyperplasie der Adventitia und Intima denke ich mir gleichfalls entstanden als Folge der Kontraktion der Muscularis der kleinen Gefäfse. Indem sich dieselbe nämlich in erhöhter Thätigkeit befindet, erhält sie, wie auch jeder andre Muskel, eine vermehrte Blutzufuhr, welche einerseits die Hypertrophie der Muscularis ermöglicht und be-

dingt, andrerseits aber auch den anliegenden Gefäfshäuten zu Gute kommt und diese zur Hyperplasie anregt.

Der mikroskopische Befund unseres Falles steht also, wie aus obigem hervorgeht, dem von Ewald am nächsten, wenn er sich auch keineswegs mit demselben deckt, und fordert zu einer Deutung der Verhältnisse, ähnlich wie sie Johnson gegeben hat, auf, indem die Nephritis als die ursächliche Erkrankung, die andern Erscheinungen an Gefäfsen und Herz als ihre unmittelbaren und mittelbaren Folgen zu bezeichnen sind.

Um die von mir oben entwickelte Möglichkeit als Behauptung aufstellen zu können, würde eine gröfsere Reihe von Untersuchungen an jugendlichen oder in früheren Stadien der Nephritis an intercurrenten Krankheiten zu Grunde gegangener Individuen oder vielleicht auch Experimente im Sinne Israels nötig sein.

Zum Schlufs sei es mir gestattet, auch an dieser Stelle meinen verehrten Lehrern, dem Herrn Geheimen Hofrat Professor Dr. Bäumler, Herrn Geheimen Hofrat Professor Dr. Manz und Herrn Geheimen Hofrat Professor Dr. Rudolf Mayer, sowie Herrn Dr. v. Kahlden für die mir gewordene Anregung und freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Guy's Hospital Reports, Vol. I, London 1836. J. Bright cases and observations illustrative of renal disease accompanied with the secretion of albuminous urine.

2. Traube: Über den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin 1856.

3a. Bericht aus der Klinik und Abteilung des Herrn Professor Traube; Ph. Munk, ein Fall von Nierenschrumpfung mit Hypertrophie des linken Ventrikels. Deutsche Klinik No. 49, 1859.

4. G. Johnson, Medical and chirurgical transactions. Vol. XXIX and XXX.

5. G. Johnson, On Bright's disease of the kidney.

6. G. Johnson, Medical and chirurgical transactions 1867. Vol. 51.

6a. G. Johnson, Lectures on Brights disease with experial reference to pathology diagnose and treatment. New-York 1874.

7. William Gull and Henry Sutton, Medico-chirurgical transactions 1872. Bd. 55.

8. Neelsen, Über eine eigentümliche Degeneration der Hirnkapillaren. Archiv der Heilkunde 1876.

9. Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.

10. Obersteiner, Zur Pathologie der Hirngefäfse. Sitzungsbericht der Gesellschaft der Ärzte zu Wien vom 24. November 1876.

11. Wedl, Beitrag zur Pathologie der Blutgefäfse, Sitzungsbericht der k. k. Akademie der Wissenschaften zu Wien. Mathem.-naturw. Klasse 1859, Bd. 37.

12. Ringrose Atkins, In arterio capillary fibrosis. British med. Journal 1875, April 3., pag. 444.

13. Galabin, On the connection of Bright's disease with changes in the vascular system. London 1873.

14. Croonian lectures: On the pathology and relations of albiminuria by W. H. Dickinson. British medic. Journal 1876, April 15 u. ff.

15. Chariot et Gombault, Sur un cas d'atrophie musculaire protopathique. Archiv de Physiologie de Brown-Sequard 1875, No. 5, pag. 1736.

16. C. A. Ewald, Über die Veränderungen kleiner Gefäfse bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorieen. Virchows Archiv, Bd. 71. Berlin 1877.

17. R. Thoma, Zur Kenntnis der Zirkulationsstörung in den Nieren bei chronischer, interstitieller Nephritis. Virchows Archiv, Bd. 71. Berlin 1877.

18. Über Wanddicke und Umpfang der Arterien des menschlichen Körpers, von Valerie Schiele Wiegand aus Zürich. Virchows Archiv, Bd. 82. Berlin 1880.

19. Ziegler, Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 25 II, 6 S. 586. Ziegler: Über die Ursachen der Nierenschrumpfung

nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. 1879.

20. Ziemsen, Handbuch der spez. Pathologie 1875 IX, I. Hälfte, Bartels Handbuch der Krankheiten des Harnapparats.

21. Buhl, Mitteilungen aus dem pathologischen Institut zu München; 1878, Stuttgart: Buhl, Über Brights Granularschwund der Nieren- und Herzhypertrophie.

22. Med. chirurg. Transactions 1861 IV, Dickinson.

23. Samelson, Über hereditäre Nephritis und Hereditätsbegriffe im Allgemeinen. Virchows Archiv, Bd. 59.

24. J. Bouillaud, Traité clinique des maladies du coeur. Paris 1841.

25. Medico chirurgical Transactions. Vol. 57. 1874.

26. G. Johnson, Clinical lecture on granular degeneration of the kidney. British medic. Journal 1875.

27. 1877., Hirsch-Virchow Bd. II, pag. 224, Sibson, Two Harveian lectures on Bright's disease and its treatment considered mainly in relation with arterial tension from blood contamination.

28. Hirsch-Virchow 1877, Bd. II, pag. 225, cf. No. 17.

29. Hirsch-Virchow 1877, Bd. II, 226, Hénouille, de la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères. Thèse, Paris.

30. Hirsch-Virchow 1878, Bd. II, pag. 218. Senator, Beiträge zur Pathologie der Nieren und des Harns. II. Über Beziehungen der Herzhypertrophie zu Nierenleiden. Virchow, Archiv Bd. 73.

31. Hirsch-Virchow 1879, Bd. II, pag. 195. Grawitz und Israel, Experimentelle Untersuchungen über den Zusammenhang von Nierenerkrankung und Herzhypertrophie. Virchow, Archiv Bd. 77.

32. Hirsch-Virchow 1879, Bd. II, pag. 201. Bamberger: Über Morbus Brightii und seine Beziehungen zu anderen Krankheiten. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge No. 173.

33. Hirsch-Virchow 1879, Bd. II, pag. 201. Mahomed: On chronic Brightis disease and its essential symptoms Lancet. Jan. 11. a. 18. Febr. 1. a. 22. March 21. a. 29.

34. Hirsch-Virchow 1880, Bd. I, pag. 212. Simonoffski: Über den Einflufs der Reizung sensibler Nerven auf die Funktion und Ernährung des Herzens. Petersburger medizinische Wochenschrift No. 26 und 52.

35. Hirsch-Virchow 1880, Bd. II, pag. 208. da Costa und Longstreth: Researches on the state of the ganglionis centres in Brights disease Americal Journal of the med. scienc. July.

36. Debove E et M. Letulle, Recherches anatomiques sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle. Archiv géner: de médic. Mars 1881.

37. Hirsch-Virchow 1881, Bd. II. 200. Lanceraux, E: Néphrite et arthrite saturnines etc. Archiv gén. de médic. Décembre.

38. Hirsch-Virchow 1881, Bd. II. 200. Saundby: The histology of granular kidney. Transactions of the pathol. soc. XIII pag. 148.

39. Hirsch-Virchow 1881, Bd. II. 200. Waller Bryan, C. On the nature and sequence of the cardiac and vascular changes in interstitial nephritis Lancet. febr. 5. a. 12. April 16.

40. Johnson bid. March 12.

41. Hirsch-Virchow 1881, Bd. II, pag. 193. Straufs S: Expériences et faits cliniques sur le rapport des lésions renalis avec l'hypertrophie du ventricule gauche du coeur. Gaz. méd. de Paris No. 46.

42. Hirsch-Virchow 1881, Bd. II, pag. 194, Edes R. T. Connection of cardial and renal disease. Boston, med. journ. May 19.

43. Hirsch-Virchow 1881, Bd. I, 259. Israels Experimentale Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Nierenkrankheit und sekundären Veränderungen des Zirkulationssystems.

44. Dasselbe 1881, Bd. I, pag. 241.

45. Virchows Archiv. Dasselbe, Bd. 86.

46, Hirsch-Virchow 1882, I, 263. Ribbert, Über kompensat. Hypertrophie der Nieren. Ebenda, S. 11.

47. Hirsch-Virchow 1883, II, 217. Saundby, R; the changes in the renal gauglia in Bright's disease Brit. med. journ. Jan. 13.

48. Hirsch-Virchow 1883, II, 217. Petrone, L: L'ipertrofia cardiaca nella nefrite interstiziale cronica. Raccoglit. med. 20—30 Giugno.

49. Hirsch-Virchow 1883, II, 217. Riegel: Über Veränderungen des Herzens und Gefäfssystems bei akuter Nephritis. Zeitschrift für klin. Mediz. Bd. III.

50. Hirsch-Virchow 1883, Bd. II, 216. Germont: Contribution à l'étude expérimentale des néphrites. Thèse, Paris 74.

51. Hirsch-Virchow 1884, Bd. II, 215. Fabre de l'action multiple des Néphrites sur le coeur et par le system vasomateur sur la circulation capillaire. Gaz. des hôpits 1884, No 10, 12 u. 15.

52. Hirsch-Virchow 1884, II, 214. Lemcke: Beitrag zur Lehre von den ursächlichen Beziehungen zwischen chron. Nephritis und Endarteriitis obliterans der kleinen Arterien des ganzen Körpers. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 35.

53. Schmidts Jahrbücher 194, 1882, Pathologische Mitteilungen von Dr. E. Aufrecht.

54. Centralblatt für klin. Medizin, 1886, No. 18. Holsti: Über die Veränderungen der feineren Arterien bei der granulären Nierenatrophie und deren Bedeutung für die Pathologie dieser Krankheit.

55. Dasselbe. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 38, Heft 1 u. 2.

56. Centralblatt für klin. Medizin 1886, Heft 20. Hippolyte Martin: Considérations générales sur la pathogénie des scleroses dystrophiques consecutives à l'endarterite obliterante progressive.

57. Virchows Archiv, Bd. 82. Sotnitchevsky, Über das Verhalten der kleinen Körperarterien bei Granularatrophie der Niere.

58. Hirsch-Virchow 1880, Bd. I, pag. 265. Dasselbe.

59. Hirsch-Virchow 1881, I, 241.

60. Israel 1881, cf. 43—45. Centralblatt der klin. Mediz. 1881, Nr. 40.

61. Centralblatt für klin. Mediz. 1880, No. 12. Lewinsky, Über den Zusammenhang zwischen Nierenschrumpfung und Herzhypertrophie.

62. Zeitschrift für klin. Medizin 1880, Bd. I, Heft 3. Dasselbe.

63. Centralblatt für klin. Medizin 1880, No. 27. E. Leyden, klin. Untersuchungen über Morbus Brightii. Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. II, Heft 1.

64. Thoma, Untersuchungen über die Gröfse und das Gewicht der anatomischen Bestandteile des menschlichen Körpers. Leipzig 1882.

65. Ein Beitrag zur patholog. Anatomie des Auges bei Nierenleiden von Dr. Carl Theodor, Herzog in Bayern. Wiesbaden 1887.

66. Buhl, Messungen der Herzventrikel und der grofsen Gefäfse. cf. Mitteilungen aus dem patholog. Institut zu München. Stuttgart 1878.